5

Über
Störungen des Nervensystems bei Carcinom,
zugleich ein Beitrag zur Krebsstatistik.



Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

A. Isermeyer

approb. Arzt aus **Kl. Freden** (Prov. Hannover).

Rostock

Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

1902.

In gleicher Weise wie die statistische Krankheitsziffer der Krebsfälle gegenüber anderen Erkrankungen eine relativ hohe ist, ist auch die Zahl der über Carcinom angestellten Untersuchungen und Veröffentlichungen in der Litteratur mit der Zeit erheblich angewachsen. Trotzdem steht man noch immer der Carcinomfrage als einer ungelösten gegenüber, und nach wie vor sind auf allen einschlägigen medizinischen Gebieten die eingehendsten Untersuchungen nötig, seien sie pathologisch-anatomischer, statistischer, therapeutischer oder rein klinischer Art. Was durch diese mühevolle, rastlose Arbeit im Verlaufe vieler Jahre erreicht ist, ist viel, aber noch lange nicht genug, und ein vorläufiger Abschluss liegt noch immer in weiter Ferne. Wir wissen heute nur, was der Krebs in histologischer Beziehung darstellt; wir kennen die Altersgrenzen, in welchen er beim männlichen und weiblichen Geschlecht auftritt, wir kennen auch seine Lieblingsplätze, seine Lebensbedingungen etc. und sind durch die Fortschritte der Chirurgie imstande, ihn mit Erfolg zu bekämpfen.

Das wichtigste aber, was vor allen Dingen wissenswert erscheint, ist uns noch völlig unbekannt, das ist die Ätiologie und Biologie des Carcinoms. Während ersteres seit Jahrzehnten das Lieblingsthema vieler Forscher darstellt, während hier eine Theorie der anderen folgt, ein Krebserreger von dem anderen abgelöst wird, ist das biologische Verhalten

des Krebses als das eines lebenden, dem Stoffwechsel unterworfenen Gewebes oder eines mit dem Organismus in steter Wechselbeziehung stehenden Gebildes noch wenig erforscht. Diese Fragen fallen fast ausschliesslich in das grosse Gebiet der inneren Medizin. Man kennt hier ja gewisse Prädilectionsstellen des menschlichen Körpers, kennt wohl gewisse Gewebe oder auch bestimmte mechanische Insulte, die vom Krebs mit Vorzug befallen werden, beziehungsweise ihn hervorrufen, warum aber gerade diese Gewebe und meist in einem bestimmten Alter erkranken, darüber wissen wir nichts! Hier bewegt sich die Forschung noch immer nur in Hypothesen, da bisher alle Versuche erfolglos waren.

Schon seit langer Zeit kennt man klinisch einen Zustand, welcher gewissermassen eine Reaktion des Körpers auf die Krebsschädigung, eine Allgemeinerscheinung bei lokalem Carcinom darstellt; es ist das die Krebskachexie. Die Kräfte nehmen ab bei beständigem Gewichtsverlust, die Farbe wird blass und fahl infolge Dyskrasie des Blutes und der Säfte, die Herzthätigkeit verschlechtert sich dementsprechend, kurz es zeigen sich die Vorboten des nahen Exitus. Diese Kachexie lässt sich nun beim Carcinom des Intestinaltraktus ohne grosse Schwierigkeiten erklären. Hier kommt in erster Linie das mechanische Moment, wie es in einem obstruierenden Pylorus- oder Darmcarcinom gegeben ist, in Betracht.

Die abnormen Zersetzungen und Gährungen, die fortlaufenden intestinalen Sekundärinfektionen, wie sie beispielsweise bei ulcerierten Carcinomen nie fehlen, die sekundären entzündlichen und katarrhalischen Veränderungen sind zusammen mit der mangelhaften Nahrungsaufnahme und -verwertung imstande, einen rapiden Kräfteschwund herbeizuführen.

Hier ähnelt die Kachexie den Schwächezuständen, wie wir sie bei anderen Erkrankungen des Intestinaltraktus finden, und hier sind zwei Faktoren vor allem massgebend: Unterernährung und enterogene Intoxikation. Wirken die Schädigungen allmählich, so kann sich eine Form der sekundären Anämie entwickeln, welche in ihrer Intensität der eine ähnliche Ätiologie aufweisenden perniciösen Anämie gleicht. Ich komme auf diese Ähnlichkeit, die von besonderer Bedeutung in Bezug auf die sekundäre Schädigung des Centralnervensystems ist, unten noch zurück.

Wir finden nun aber ausgesprochene Krebskachexie nicht allein bei Carcinomen des Verdauungstraktus, sondern auch bei anderen Carcinomen, sei es mit oder ohne Metastasen in lebenswichtigen Organen, mit oder ohne mechanische Beeinträchtigung des normalen Gewebes und seiner Function. Und hier ist die Erklärung derselben eine ungleich schwierigere.

Dass bei dem darniederliegenden Appetit auch Unterernährung mitwirkt, ist sicher. Trotzdem müssen wir aber hier mit Jürgensen[1]) dem Krebs eigene Veränderungen im Stoffwechsel annehmen, wenn sich auch solche vorläufig dem Nachweise noch entziehen. Der enorme Zerfall von Körpereiweiss kann nur auf ein von der Neubildung selbst hergestelltes specifisches Gift zurückgeführt werden. F. Müller[2]), welcher als einer der ersten an die Entstehung und Wirksamkeit toxischer Stoffe in den Carcinomen gedacht hat, hat auch versucht, Carcinomknoten auf diese giftige Substanz zu verarbeiten. Seine diesbezüglichen Versuche bedürfen

---

[1]) Jürgensen: Spec. Path. u. Ther. 1902.
[2]) F. Müller: Zeitschr. f. klin. Med. 16.

indessen noch der Nachprüfung. Krehl[1]) sagt hierzu, dass ohne Zweifel der Gedanke von Müller das Richtige trifft, da er mit unseren sonstigen Erfahrungen über diese Zustände im Einklang steht. Hierher gehört auch der von Klemperer[2]) gebrachte Nachweis, dass das von einem krebskranken Menschen durch Aderlass gewonnene Blutserum bei Hunden injiciert, eine bedeutend grössere Steigerung des Eiweissumsatzes hervorruft, als das Blutserum eines Gesunden. Wir haben es also zweifellos, wenn auch strikte Beweise noch fehlen, mit einer carcinomatösen Giftwirkung zu thun und sind daher berechtigt, die Krebskachexie zu den Intoxikationen zu rechnen. Diese Gifte werden nach Krehl durch den pathologischen Prozess erzeugt, aber eben nur unter besonderen, uns unbekannten Bedingungen. Es kann ja sogar der abnorme Eiweisszerfall mehr oder weniger fehlen. Diese besonderen Bedingungen finden wir ja auch bei allen anderen Krankheiten. Wie ist es sonst zu erklären, dass ein und dieselbe Infektion den einen rasch dahinrafft, während sie den anderen kaum alteriert? Wie ist es zu verstehen, dass bei dem einen ein als faustgrosser Tumor zu fühlendes Magencarcinom mit jauchigem Inhalt kaum irgend welche unangenehmen Erscheinungen macht, während bei dem anderen ein kleiner, nicht diagnosticierbarer carcinomatöser Tumor die hochgradigsten neurasthenischen Beschwerden hervorrufen kann. Es zeigt sich hier wie in allen anderen Krankheiten die Verschiedenheit der Konstitution bei den Menschen, die nie zu vernachlässigende Eigenart des Individuums.

---

[1]) Krehl: Pathol. Physiologie.

[2]) Klemperer: Verhandl. d. 8. Kongresses f. innere Med. 1889.

Mit der Annahme einer Vergiftung bei der Krebskachexie (Jürgensen nennt sie „Selbstvergiftung") sind die nur selten fehlenden, meist sehr ausgeprägten Erscheinungen vom Centralnervensystem in vollen Einklang zu bringen. Vor allen Dingen ist hierfür der von Kussmaul als Coma carcinomatosum bezeichnete Zustand charakteristisch, welcher grosse Ähnlichkeit mit dem diabetischen Coma hat, einer ebenfalls auf Selbstvergiftung beruhenden Intoxikationserscheinung. Auch die grosse Atemnot findet sich nicht selten bei diesem carcinomatösen Coma. Ich komme auf letzteres noch zurück.

Uns interessieren zunächst die übrigen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems bei der Krebskachexie, resp. dem Krebs überhaupt. Bis vor kurzem war man der Ansicht, dass sie lediglich funktioneller Natur seien, d. h. also, dass ihnen ähnlich wie manchen Vergiftungen ein negativer pathologisch-anatomischer Befund gegenüberstände. Unsere histologischen Untersuchungsmethoden würden in solchen Fällen zu grob sein, um die sicher auch bei funktionellen Störungen vorhandenen molekulären Veränderungen der Gewebe, namentlich des Centralnervensystems, nachweisen zu können. Wir begnügen uns daher mit dem Ausdruck funktionelle Störungen.

Im Gegensatz hierzu hat man nun aber bei Carcinom vor Kurzem auch degenerative Veränderungen im Centralnervensystem nachgewiesen und es ist hauptsächlich Lubarsch[1]), welcher hierauf aufmerksam machte. Dieselben haben grosse Ähnlichkeit mit den bei schwerer sekundärer und perniciöser Anämie vorkommenden Rückenmarks-

---

[1]) Lubarsch: Zeitschr. f, klin. Med. 31, 1897.

veränderungen, deren Besprechung ich daher meinen weiteren Erörterungen voraussstellen möchte.

Dieselben sind namentlich durch Lichtheim[1]), Minnich[2]), Nonne[3]) u. A. bekannt geworden. Es handelt sich hier um hochgradige Strang- oder Systemerkrankungen im Rückenmark, mit Vorliebe lokalisiert in den Hinter- und Seitensträngen. Was ihre Entstehung anbelangt, so treten die ersten Zeichen des Zerfalls in der Umgebung der Gefässe auf, ein Hinweis, dass wir hier den Ausgangspunkt der Schädigung zu suchen haben. Und letztere ist nach Ansicht der massgebenden Autoren teils die ungenügende Blutbeschaffenheit (Hydrämie) teils sind es die mit dem Blute zugeführten Gifte. In diesem Sinne hätten wir es dann mit Prozessen zu thun, welche den Intoxikationssklerosen ähneln würden (cf. Rösebeck[4])). Auch harrt die Frage, warum gerade bestimmte Gebiete des Rückenmarks auf diese Schädigung mit Degeneration reagieren, noch ihrer Erledigung. Die anatomischen Bilder ähneln in grobem Sinne teils der Tabes, teils der amyotrophischen Lateralsklerose.

Uns interessiert mit Rücksicht auf die Tendenz dieser Arbeit mehr die durch diese Degeneration hervorgerufenen klinischen Symptome. Zuvor muss hervorgehoben werden, dass von irgendwelchen funktionellen Erkrankungen des Nervensystems bei perniciöser Anämie unseres Wissens nichts bekannt ist. Als klinische Symptome finden wir angeführt: Reflexsteigerung, Ataxie, vollständige oder

---

[1]) Lichtheim: VI. Congress f. inn. Med. 1887 (cf. v. Noorden: Charité-Annalen 1891 u. 1892).

[2]) Minnich: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21.

[3]) Nonne: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheikunde, 6 u. 8 Neurologisches Centralbl. 17.

[4]) Rösebeck: Inauguraldiss. Göttingen 1894.

partielle Empfindungslähmungen, Bewusstseinsstörungen etc. Namentlich ist die Reflexsteigerung (Patellarreflex) von manchen Autoren hervorgehoben worden.

Wir kommen jetzt auf das Carcinom zurück und haben zu prüfen, was von ähnlichen nervösen Störungen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit als toxisch bedingt angesehen werden müssen, bereits bekannt ist. Wie schon erwähnt, berichtet Lubarsch über 19 Fälle — 2 sind der Rostocker internen Klinik entnommen —, bei denen es sich zweifellos um Veränderungen im Rückenmark handelte. Von diesen wiederum sind 9 vollständig einwandsfrei insofern, als die Rückenmarkserkrankungen zweifellos keine zufällige Kombination, sondern lediglich eine Sekundärerscheinung des Carcinoms darstellen. Lubarsch meint nun: „Der Standpunkt der Neuropathologen hat sich gegenüber früheren Anschauungen jetzt insofern wesentlich vereinfacht, als, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch in erster Linie Intoxikationen für die Entstehung der verschiedensten Rückenmarkserkrankungen verantwortlich gemacht werden.“ Er sucht dann an der Hand seiner Fälle nachzuweisen, dass die infolge von Carcinom aufgetretenen Rückenmarkserkrankungen die gleiche Entstehungsursache hätten wie die übrigen, wenn man so sagen darf, primären Rückenmarkserkrankungen. Es ist schon an sich wunderbar, wie Eingangs erwähnt, dass eine Geschwulst, die die Funktion des jeweilig betroffenen Organs gar nicht oder nur wenig schädigt, wie wir sie z. B. in den verschiedensten, namentlich frühen Stadien der Leber-, Magen-, Lungen- und Mastdarmcarcinome finden, den Gesamtorganismus oft in so erheblicher Weise zu beeinträchtigen vermag. Es muss schon hier der Gedanke nahe liegen, dass es sich dabei

um eine Intoxikationswirkung handelt, da sonst nicht recht einzusehen ist, warum eine auf den Gesamtorganismus an sich nicht bedeutende Störungen verursachende Geschwulst das Blut in seiner Zusammensetzung verändern sollte. Noch viel einleuchtender erscheint aber die Annahme von einer solchen Autointoxikation, wenn es sich um Carcinomfälle handelt, bei denen, wie in den Lubarsch'schen Fällen, die Kachexie beziehungsweise Anämie noch begleitet wird von Degenerationserscheinungen im Centralnervensystem. Hierbei ist natürlich vorauszusetzen, dass nicht etwa irgend welche andere Momente für die Veränderungen im Nervensystem in Betracht kommen.

Wollte man die Störungen im Nervenapparate nur als zufällige Begleiterscheinungen der Kachexie betrachten, so müsste sich doch irgend wo im Leitungsapparat oder -centrum eine Ursache dafür finden lassen. Dies ist aber in den betreffenden Fällen vollständig ausgeschlossen, wie die Untersuchung bei der Section zeigte. Eine besondere Auffassung von dem Zusammenhang beider hat Edinger, der in seiner neuen Theorie den Untergang von Nervengewebe als die Folge eines Mangels an Ersatz für das Verbrauchte ansieht, sodass infolge des Fehlens dieser Neuergänzung die Funktion als solche zur Atrophie von Nervengewebe führt. Es ist diese Ansicht nicht ganz von der Hand zu weisen bei der perniciösen Anämie, denn der Ersatz des Verbrauchten von seiten des hochgradig erkrankten Blutes findet entschieden in sehr mangelhafter Weise statt. Indessen muss die Annahme einer spezifischen, noch besonderen Schädlichkeit doch noch zum besseren Verständnis hinzugezogen werden. Jedenfalls erscheint diese Hypothese im ersten Augenblick durchaus einleuchtend; und wenn dieselbe schon

damit bewiesen wäre, dass relativ häufig das Carcinom im Anfangsstadium ohne Rücksicht auf den Sitz eine Kachexie verursacht, so würde dieser Beweis wohl leicht zu führen sein. Immerhin muss es aber doch Wunder nehmen, warum nur in so wenigen Fällen gleichzeitig Störungen im Nervensystem auftreten.

Lubarsch sagt nun ferner in seiner diesbezüglichen Arbeit: „Es hätte eigentlich aus dem Grunde“, (weil die Carcinomkachexie ja nichts anderes sei wie die verschiedenen Formen der Anämie), „recht nahe gelegen, auch bei Carcinomatösen auf das Vorkommen von Rückenmarksveränderungen zu fahnden; das scheint aber nicht geschehen zu sein, da solche Untersuchungen nur ganz gelegentlich und, wie es scheint, auch nur makroskopisch vorgenommen worden sind“.

Derartige Untersuchungen sind nun weder in pathologischer noch in klinischer Beziehung wohl nur deswegen nicht unternommen worden, weil eben bis dahin noch keine Perspektive auf den Zusammenhang beider Erkrankungen eröffnet war. Trotzdem aber sind wir imstande, aus den klinischen Beobachtungen auch hierüber Anhaltspunkte zu gewinnen. Und zwar handelt es sich hier nicht allein um etwaige Symptome irgend welcher organischer Veränderungen, sondern auch um die Feststellung funktioneller nervöser Störungen, da für letztere ja nur die klinische Beobachtung ausschlaggebend ist (Neurasthenie, Hysterie etc.)

Es dürfte daher wohl sehr lehrreich sein, an der Hand einer grösseren Zahl von klinisch genau beobachteten Carcinomfällen festzustellen, bei wie vielen irgend welche krankhafte Erscheinungen des Nervenapparates nachweisbar waren, soweit dieselben eben bezüglich der Reflexe, etwaiger Cerebralerscheinungen etc.

in den Krankengeschichten sich vermerkt finden. Es kommt hinzu, dass diese Krankengeschichten gerade mit Rücksicht auf die schon erwähnten, aus der hiesigen Klinik stammenden Lubarsch'schen Fälle geführt worden sind, und dass seit dieser Zeit auch auf geringe Veränderungen gefahndet wurde. Ich habe daher die Aufzeichnungen der Rostocker medizinischen Klinik von den letzten zehn Jahren in dieser Hinsicht durchforscht und lasse das Ergebnis in Gestalt einer Tabelle und näheren Beschreibung der einschlägigen Fälle folgen. Daneben verfolgt die Arbeit noch den Zweck, eine Anregung zu weiteren ähnlichen Untersuchungen zu geben, um früher oder später zu einem definitiven Abschluss bezüglich der strittigen Frage zu gelangen.

In der Zeit von Anfang Januar 1892 bis Anfang Juli 1902 haben in der medizinischen Abteilung des Universitätskrankenhauses im Ganzen 150 Personen Aufnahme gefunden, bei denen die klinische Diagnose Carcinom gestellt wurde. Gestorben sind hiervon während der Behandlung 48 Personen, von denen leider, da die Sektion eines im Krankenhaus Verstorbenen seitens der Angehörigen desselben jederzeit verboten werden kann, nur 33 zur Sektion freigegeben worden sind. Mit Ausnahme von drei Fällen konnte bei sämtlichen zur Sektion gekommenen Fällen die klinische Diagnose vom Pathologen bestätigt werden. Über die erwähnten drei Fälle, in denen bei der klinischen Diagnose das Carcinom unberücksichtigt blieb, während bei der Sektion sich ein solches fand, soll nachher noch ausführlicher berichtet werden, da sie ein Beitrag zu der Eingangs erwähnten Thatsache sind, dass sich vereinzelt bei Carcinom stärkere Störungen des Nervensystems, die mit dem Carcinom in Einklang zu bringen sind, einstellen. Bei 18 Kranken, die, nachdem die

Diagnose Carcinom gestellt war, auf die chirurgische Abteilung verlegt wurden, konnte an den exstirpierten Geschwülsten der pathologisch-anatomische Nachweis des Carcinoms geliefert werden. Mithin bleiben noch 99 Fälle übrig, bei denen die klinische Annahme nicht histologisch bewiesen werden konnte. Dagegen gestattet der klinische Verlauf in der Mehrzahl der Fälle die Krebsdiagnose mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit, sodass unsere Statistik nur mit Rücksicht hierauf sich gegenüber etwaigen Anfechtungen eine Blösse giebt.

Von den 150 Kranken, bei denen die klinische Diagnose Carcinom lautete, gehören 107 dem männlichen und 43 dem weiblichen Geschlecht an, es kommt also auf zwei Krebskranke männlichen nicht ganz einer weiblichen Geschlechts. Was nun das Alter, in dem bei den Patienten das Cacinom zur Beobachtung kam, anbetrifft, so ist dies am besten aus folgender tabellarischer Zusammenstellung zu ersehen.

Unter 20 J.	20—30 J.		30—40 J.		40—50 J.		50—60 J.		60—70 J.		70—80 J.		über 80 J.		
—	4 davon		9 davon		37 davon		54 davon		36 davon		9 davon		1 davon		Sa. 150
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	
	2	2	8	1	28	9	37	17	25	11	7	2	—	1	

Bezüglich des Sitzes des Carcinoms ergeben sich folgende Resultate:

Carcinoma	ventriculi	107	Carcinoma recti	5
„	oesophagi	11	„ uteri	6
„	hepatis	6	„ vesicae urin.	1
„	pulmon	1	„ cavi tympan.	1
„	mammae	2	allgem. Carcinomatose	10

Störungen im Nervensystem, die sich durch Aufzeichnung der verschiedenen Reflexe ergeben, sind aus untenstehender Tabelle ersichtlich:

	Pupillen-reflex	Patellar-reflex	Planta-reflex	Bauchdecken-reflex	Cremaster-reflex	Fuss-klonus
Normal	130	113	137	136	138	—
schwach	6	11	9	4	4	—
lebhaft	1	9	1	1	1	—
ungleichm.	12	2	1	—	—	—
fehlt	1	15	2	9	7	150

Die Aufzeichnungen über Fieber sind deswegen nicht mit absoluter Sicherheit zu verwerten, weil sich bei den inneren Carcinomen niemals Sekundärinfectionen anschliessen lassen. (Ulcerationen, Infektionen vom Darm aus).

Unter den 150 Fällen sind nun drei, die für uns von ganz besonderer Bedeutung sind, es handelt sich bei ihnen nicht nur um Störungen leichteren Grades bezüglich der Reflexe, sondern auch um cerebrale beziehungsw. spinale Degenerationserscheinungen. Zwei dieser Fälle sind bereits von Lubarsch beschrieben worden. Da dieselben jedoch unbedingt in den Rahmen dieser Arbeit hineingehören und auch unabhängig von der Lubarsch'schen Arbeit, die uns erst nach der Durchsicht der 10 Jahrgänge zu Händen kam, gefunden wurden, so wollen wir nicht unterlassen, dieselben hier unter näherer Ausführung des klinischen Bildes an der Hand der Krankengeschichten wiederzugeben. Ein weiterer Fall endlich, der bisher noch nicht in der Litteratur veröffentlicht wurde, möge hier in der gleichen Ausführlichkeit beschrieben werden. Auch dieser soll nur vom klinischen Standpunkte aus beleuchtet werden, da die ausführliche Bearbeitung von anderer

Seite erfolgen wird. Es handelt sich bei letzterem Fall sowohl um cerebrale als auch um spinale Erscheinungen.

Fall 1. (Lubarsch.)

J. W., 59 Jahre alt, Kuhfütterer.

Tag der Aufnahme: 5. II. 92.

Tag des Abgangs †: 9. II. 92.

Anamnese:

5. II. 92. Patient fiel mit seinem 12. Lebensjahr aus dem Scheunenfach, litt seit dieser Zeit an Schwäche im Kreuz, konnte jedoch seinen Dienst als Kuhfütterer bis Johannis 1891 versehen. Bis Herbst 1891 war Patient noch im Stande, leichte Arbeit zu verrichten, von da an konnte er wegen zunehmender Schwäche in den Beinen nicht mehr allein gehen, er konnte sich jedoch noch allein ankleiden und den grössten Teil des Tages ausser Bett sein. Seit Weihnachten verspürt Patient verminderten Appetit und kann namentlich feste Speisen nicht mehr hinunterschlucken. Seit Herbst kann Patient das Wasser nicht mehr halten und seit 6 Wochen geht ihm der Stuhl wider Willen ab. Seit drei Wochen ist er bettlägerig.

Patient erscheint sehr beschränkt und wechselt beständig in seinen Angaben.

Status praesens:

Sehr abgemagert. Über dem os sacrum eine 8 cm lange, 6 cm breite Decubitusstelle. Auf dem rechten nates ein handtellergrosser Decubitus, mit gangränösem Schorf bedeckt. An der Aussenseite des rechten Knies eine thalergrosse Decubitusstelle. Schleimhäute blassrot. In den Backentaschen und auf der Zunge deutlicher Soor.

Pupillen: links weit (iridektomiert); rechts eng, nicht reagierend.

Bauchdeckenreflex: vorhanden.

Cremaster-, Plautar-, Patellarreflex und Fussklonus fehlen.

Desgleichen fehlen Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten.

Thorax:

Cor: perkussorisch nichts Besonderes; Ictus nicht sicht- und fühlbar. Töne leise und rein.

Pulmones: nihil.

Abdomen: Unter dem Niveau des Thorax Hepar und Lien: ohne Besonderheiten.

Urin: schmutzig gelb, trübe, alkalisch.

Oculi: rechtes Auge: angeborene Linsenluxation; auf beiden Augen Atrophia nervi optici und Netzhautablösung.

Nach Bericht des früheren Dienstherren des W. war die Sehfähigkeit desselben schon vor 10 Jahren herabgesetzt. Dieselbe nahm allmählich immer mehr ab bis zur völligen Erblindung im vorigen Sommer. Der Gang des W. soll ataktisch gewesen sein.

Temperatur: 37,2; Puls: 90.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ulceriertes Carcinom des Pylorus. Hypertrophie des linken Herzens. Aneurysmatische Erweiterungen, Arteriosklerose der Aorta ascendeus. Verrucöse Endocarditis der Aortenklappen. Braune Atrophie des Myocards. Atheromatose und Arteriosklerose der gesammten Aorta. Pleuritis adhäsiva, eitrige Bronchitis; Lungenödem uud geringe braune Induration. In den linken Bronchialdrüsen kalkige Einlagerungen, im linken Unterlappen frische, käsige Pneumonie. Atrophie und Stauung der Milz und Leber, embolische Schrumpfniere. Sekundäre Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks.

Fall 2. (Lubarsch).

H. G., 44 Jahr alt, Stellmacherfrau.
Tag der Aufnahme: 9. VIII. 1894.
Tag des Abgangs †: 16. IX. 1894.

Anamnese:

9. VIII. 94. Patientin bemerkte zuerst Anfang vorigen Sommers, dass sie schlechter gehen konnte; zuweilen hatte sie Kriebeln in den Händen, auch glaubte sie, dass ihr die Handarbeit früher schneller von der Hand ging als jetzt. Während des letzten Winters nahmen die Störungen immer mehr zu; seit vier Wochen kann Patientin überhaupt nicht mehr gehen. Die Eltern der Patientin leben und sind gesund, sie selbst will nie krank gewesen sein. Stuhl und Urin lässt sie seit der Aufnahme in das Krankenhaus unter sich gehen, vielleicht auch schon früher.

Status präsens:

Kleine, gracil gebaute Frau in mässigem Ernährungszustand. Haut: in der Kreuzbeingegend ein 5-Markstück grosses Decubitusgeschwür; Schleimhäute blass; Zunge: feucht, nicht belegt.

Drüsen: ohne Besonderheiten.

Thorax: symmetrisch. Cor und Pulmones: nihil.

Abdomen: etwas über dem Niveau des Thorax.

Hepar und Lien: ohne Besonderheiten.

Blase: stark gefüllt; Urin: hellgelb, klar, sauer, kein Eiweiss und Zucker.

Augenbewegung: frei.

Facialis: rechter Mundwinkel steht tiefer.

Hypoglossus: Zunge weicht etwas nach rechts ab.

Obere Extremitäten; aktive Bewegungen beiderseits in normaler Ausgiebigkeit ausführbar, dassive ohne Widerstand; rohe Kraft stark herab-

gesetzt. Mässige Atrophie der Muskulatur; deutliche Ataxie.

Untere Extremitäten: im Hüftgelenke keine Bewegungen ausführbar; Beugung und Streckung im Kniegelenk möglich; Bewegungen in den Fussgelenken leidlich.

Atrophie, namentlich der Oberschenkelmuskulatur.

Fussklonus: fehlt, Plantarreflex: vorhanden; Patellarreflex: fehlt beiderseits; Pupillen: gleich weit, reagieren träge.

Sensibilität: vollkommene Anästhesie und Analgesie der unteren Extremitäten, welche sich auf den unteren Teil des Abdomens erstreckt.

Sinnesorgane: intakt.

Vom 12. August an abendliche Temperatursteigerung bis 40 °, rapide Vergrösserung des Decubitus bis zur Handflächengrösse.

1. IX. 94. Untere Extremitäten vollkommen gelähmt; starke Ataxie in Armen und Händen, sodass Patientin nicht allein essen kann. Sensibilität in den unteren Extremitäten und der Unterbauchgegend aufgehoben, reicht rechts etwa bis zum Rippenbogen herauf, links weniger hoch.

Patellar-, Plantar-, Bauchdeckenreflex und Fussklonus fehlen. Unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt. Über dem os sacrum zweihandtellergrosses Geschwür, bis auf den Knochen gehend, mit grossen nekrotischen Fetzen. An beiden Fersen schwarzrote Verfärbung, an den meisten Zehen und dem malleolus ext. rote Verfärbung.

8. IX. 94. Lebhafter Hautreflex, 3 Finger breit unterhalb des Lig. Poupartii. Sensibilität

ist völlig aufgehoben: links einen Finger breit unter der Nabelhorizontalen, rechts zwei Finger breit über derselben. Darüber eine Zone herabgesetzter Sensibilität, links bis zum Rippenbogen, rechts bis zur sechsten Rippe. An beiden Oberschenkeln geringer Temperatursinn, sonst fast völlige Anästhesie. Beim Beklopfen der Patellarsehne links verspätet Zuckung, rechts verspätet mehrere minimale Zuckungen.

Urin: Amphotere Reaktion, Albumen, Tripelphosphate, reichlich Eiterkörperchen, wenig Epithelien.

15. IX. 94. Mittelfeines Rasseln links hinten unten, relative Dämpfung in der Höhe des 8. proc. spinos. Am 16. September tritt unter zunehmendem Verfall der Tod ein:

Klinische Diagnose: Paraplegie (Querschnittsmyelitis).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinom der Cardia, sogenannte transversale Myelitis. Degeneration der Pyramidenseitenstränge beiderseits in der Medulla oblongata und dem Halsmark Lungenemphysem, beiderseitige Pleuritis, geringe Bronchiopneumonie und eitrige Bronchitis. Erweiterung des rechten Herzens, braune Atrophie der Herzmuskulatur. Gallengangsadenom und Cyste der Leber, Stauungsleber. Ältere Stauungsmilz und frischere Milzschwellung. Ältere Herdnephritis, leichte Pyelitis, eitrige Cystitis. Atrophie der Ovarien.

Fall 3.

K. M., 28 Jahre alt, Pferdeknecht.

Tag der Aufnahme: 27. VI. 1902.

Tag des Exitus: 3. VII. 1902.

Anamnese.

27. VI. 1902. Der Vater erlag einer Lungenentzündung, die Mutter starb an der „Wassersucht

und Gelbsucht". In seiner Kinder- und Jugendzeit will Patient nicht krank gewesen sein. Vor 6 Jahren erkrankte er an einer Rippenfellentzündung, sonst will er immer bis zu seiner jetzigen Erkrankung gesund gewesen sein. Vor 3 Wochen bekam er Sausen und heftige Schmerzen im Kopf, es stellte sich Erbrechen ein, besonders Nachts, wenn die Kopfschmerzen sehr heftig waren. Der Nacken war ihm steif, er hat keinen Appetit, dagegen starken Durst, ferner Trockenheit und schlechten Geschmack im Munde; sodann klagt er über Kreuz- und Gliederschmerzen, seit 3 Wochen ist er bettlägerig. Am 17. VI. ist er aufgestanden, hat auch etwas gegessen. Danach wurde sein Zustand schlechter, es stellten sich wieder Erbrechen und heftige Kopfschmerzen ein. Nachts hatte er starkes Reissen in den Armen. Tags über hat er Flimmern vor den Augen und sieht die Gegenstände verschwommen und doppelt. Fieber will er nicht gehabt haben. Appetit: schlecht, viel Durst; Stuhl: Diarrhoe, seit 5 Tagen Obstipation; Husten und Auswurf: fehlen; Erbrechen: zuletzt heute Morgen, gelbgrünliche Massen; Infektion und Potus negiert.

Status präsens. Von gracilem Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster nur mässig entwickelt. Haut trocken und blass. Gesicht gebräunt, Schleimhaut blass, Lippen trocken. Keine Ödeme, keine Exantheme; mässige Schwellung der Inguinaldrüsen. An der Volarseite des linken Unterarms eine 8 cm lange Narbe; Zunge sehr trocken, dünn belegt. Rachen ohne Besonderheiten.

Thorax: Gut gewölbt, symmetrisch; Zwerchfellphänomen beiderseits sehr deutlich, Atmungsfrequenz sehr wechselnd.

Pulmones: nihil.

Cor: Iktus sicht- und fühlbar, Töne rein; Puls 56, gleich, regelmässig, klein.

Abdomen: leicht eingezogen, ziemlich straff, nirgends druckempfindlich.

Hepar: }
Lien: } ohne Besonderheiten.

Pupillen: rechts weit, links eng, reagieren.

Patellarreflex: nicht auszulösen; Fusssohlenreflex: lebhaft; Fussklonus und Patellarklonus: fehlen; Cremaster- und Bauchdeckenreflex sehr lebhaft.

Es bestehen sehr heftige, reissende Schmerzen in beiden Armen, rechts mehr als links, ferner im Hinterkopf und Nacken. Patient ist sehr unruhig, wirft sich im Bett umher und stöhnt sehr. Mittags 12 Uhr heftiges Erbrechen und sehr starke Kopfschmerzen. Nach einer Morphiuminjektion (0,01) bedeutende Erleichterung, dann ruhiger Schlaf.

Ophthalmoskopische Untersuchung: Papillengrenze beiderseits verschwommen, Venen gefüllt.

Temperatur tagsüber zwischen 37,2 und 36,8.

Puls: 72, dicrot.

28. VI. 02. Infolge Morphiuminjektion die Nacht hindurch gut geschlafen. Seit $^1/_2$ 9 Uhr Morgens ziemlich unruhig, stöhnt, klagt über heftige Kopf- und Rückenschmerzen und über brennenden Durst, verlangt beständig zu trinken, krümmt sich vor Schmerzen, atmet sehr frequent.

Beide Gesichtshälften gleich. Patellarreflex links vorhanden, rechts fehlend. Heftige Schmerzen zwischen den Schulterblättern.

Tagestemperatur: zwischen 37,3 und 37,1.

Puls: 60.

29. VI. 02. Retentio urinae, Blase steht bis dicht unterm Nabel. Katheterismus; kein Eiweiss. Nachts über leidlich ruhig, gegen Morgen starke

Schmerzen wegen heftigen Urindranges. Sehr viel Durst. Mässige Steifigkeit des Nackens. Tastempfindung nicht gestört.

Tagestemp.: zwischen 37,2 und 36,5.

Puls: 66.

30. VI. 02. Morgens $^3/_4$7 Uhr Erbrechen von 150 ccm Mageninhalts; täglich Katheterismus wegen Retentio urinae. Nach Morphiuminjektion im Ganzen leidlich ruhig, schläft viel, fängt aber bald nach dem Erwachen an zu stöhnen, zu schreien und zu jammern. Klagt über heftige Rücken-, Kreuz- und Nackenschmerzen. Keine Nackenstarre. Zunge wird gerade herausgestreckt. Auf der Haut der rechten Hüfte leichte Rötung.

Tagestemp.: zwischen 37,1 und 38,5.

Puls: 66.

1. VII. 02. Nach Angabe des Wärters in der Nacht schwere Atmung mit Pausen, in denen sie völlig fehlt. Rechte Pupille weit, linke eng. Ptosis des rechten Auges; Unbeweglichkeit des rechten Bulbus nach innen, oben und unten, geringe Bewegungsmöglichkeit nach aussen. Das linke Auge kann nur bis auf einen mässigen Spalt verengt, nicht ganz geschlossen werden. Stirnrunzeln links unmöglich. Linke Nasolabialfalte verstrichen der Mund nach rechts verzogen, beim Pfeifen bleibt die linke Mundhälfte offen, sodass die Luft herausstreicht. Trinken nur möglich, wenn dem Patienten das Gefäss von der linken Seite gereicht wird. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und ist nach allen Seiten bewegungsfähig. Die Sprache ist schleppend und lallend. Riechsinn intakt; Finger werden selbst in nächster Nähe nicht mehr als solche erkannt. Sensibilitätsstörung anscheinend nicht vorhanden; Nackensteifigkeit besteht nicht. Patellarreflexe nicht auszulösen Echolalie. Die unteren Extremitäten werden aktiv

nicht mehr bewegt; links auf Nadelstiche noch geringe Bewegung der grossen Zehe und Beugung im Kniegelenk. Beide Arme paretisch. der linke stärker als der rechte. Auf Nadelstiche erfolgt keinerlei Reaction.

Tagestemp.: zwischen 37,9 und 38,6.

Puls: 88.

2. VII. 02. Der Kopf im Nacken fast unbeweglich, Abdomen nicht eingezogen, weich. Patellarreflexe beiderseits erloschen, Fusssohlenreflex desgl. Kein Husten und Auswurf, kein Erbrechen. Cor: ohne Besonderheiten, über den Lungen keine Dämpfung, Atemgeräusch unbestimmt, leise, keine Nebengeräusche. Patient nimmt seit gestern nur Flüssigkeiten zu sich. Sensibilitätsprüfung sehr erschwert, es besteht Anästhesie in den unteren Extremitäten, auch solche der oberen, anscheinend aber nur im Vorderarm. Patient liegt mit stark nach rechts gebeugtem und gewandtem Kopfe da.

Tagestemp.: zwischen 38,9 und 39,3.

Puls: 132.

3. VII. 02. Nachts über ruhig; Kopf stets nach rechts gebeugt und gekehrt. Patient reagiert nicht mehr auf Anruf.

Temperatur morgens 6 Uhr: 40,8.

Puls: 104. Exitus!

Klinische Diagnose: Tumor cerebri (Medulla oblongata, Pons, Pedunculi).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hochsitzendes, ulceriertes Carcinom des Rectums, metastatische Lymphdrüsentumoren entlang der Lendenwirbelsäule Circumscripte, verdickte Stellen der Magenwand (Carcinomknoten von gleichem Bau wie das Rektumcarcinom, aber als Metastasen aufzufassen). Leichte

Verdickung eines Teils der Pia der Basis. Im Gehirn und Rückenmark makroskopisch sonst nihil.

Vergleichen wir noch einmal diese drei Fälle, welche eine gewisse Ähnlichkeit miteinander haben und daher zusammengestellt sind, so haben wir Folgendes: In jedem Fall führte die klinische Beobachtung zu einer exakten Diagnose in Bezug auf eine Affection des Centralnervensystems, während das Carcinom gewissermassen einen Nebenbefund bei der Sektion darstellte. Im ersten gaben die aufgehobenen Reflexe, der ataktische Gang, die Sehnervenatrophie, die Blasen- und Mastdarmstörung, der Dekubitus Veranlassung zur Diagnose Tabes dorsalis. Diese Erscheinungen beherrschten das Krankheitsbild derart, dass das bei der Autopsie entdeckte Pyloruscarcinom klinisch nicht diagnostiziert wurde. Dagegen bestätigte sich die klinische Diagnose: es fand sich eine Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, die von dem Pathologen allerdings als sekundär angesprochen wurde (cf. Lubarsch).

Im zweiten Fall wurde die Diagnose Querschnittsmyelitis gestellt auf Grund von einer schnell fortschreitenden Lähmung der unteren Extremitäten mit Erlöschen sämtlicher Reflexe. Die Sektion bestätigte diese Diagnose, deckte aber ausserdem ein Carcinom der Cardia auf. Auch hier war letzteres wegen der im Vordergrunde stehenden Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems nicht diagnostiziert worden.

Der dritte Fall ist vorläufig der merkwürdigste von allen. Er wird erst durch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen von Gehirn und Rückenmark sowie der peripheren Nerven, welche zur Zeit im Gange sind, aufgeklärt werden. Er bot klinisch Erlöschen der Sehnen-, Steigerung der

Hautreflexe, rasch sich entwickelnde Paraplegie der Beine, sodann Hirndruckerscheinungen, Stauungspapille, psychische Störungen, rechtsseitige Oculomotorius- und linksseitige Facialislähmung. Die klinische Diagnose Tumor cerebri war auf Grund dieser Symptome nur zu berechtigt. Die Sektion ergab einen völlig negativen makroskopischen Befund des Centralnervensystems, statt dessen ein hochsitzendes Carcinom des Rektums, welches der Diagnose entgangen war.

Was lehren uns nun zunächst diese Erfahrungen in diagnostischer Beziehung? Sie zeigen, dass man sich niemals mit einer Diagnose, mag sie auch noch so wohl begründet sein, begnügen soll. Eine sorgfältige Untersuchung des Intestinaltraktus namentlich auf das Vorhandensein eines Carcinoms erscheint uns nach diesen Beobachtungen in jedem Falle von nervöser Störung absolut unerlässlich, sei es auch nur, um die Überraschung bei der Sektion zu vermeiden. Im übrigen liegt es uns fern, einen ursächlichen Zusammenhang der spinalen Veränderungen in den beiden ersten Fällen, der klinischen Symptome im letzten Fall mit dem Carcinom mit absoluter Sicherheit behaupten zu wollen. Es steht ja der Annahme nichts im Wege, dass es sich in dem ersten Fall um eine zufällige Combination einer Tabes dorsalis mit einem Carcinom, im zweiten Fall um eine solche einer Myelitis mit Carcinom gehandelt hat, und der letzte Fall harrt noch der Aufklärung. Warum können sich bei ein und demselben Individuum nicht gleichzeitig mehrere von einander unabhängige Krankheiten entwickeln, kann doch z. B. ein Phthisiker ebensogut wie ein Gesunder an Carcinom erkranken.

Derartige Überlegungen erscheinen durchaus berechtigt und sie würden voll und ganz anerkannt werden, wenn wir nicht durch die Eingangs er-

wähnten, sicher nachgewiesenen spinalen Degenerationen bei perniciöser Anämie, durch die oben angestellten Betrachtungen über die Krebskachexie und die Krebstoxine gezwungen wären, auch einer anderen Auffassung gerecht zu werden, der Auffassung nämlich von der von dem Carcinom ausgehenden toxischen Schädigung des Centralnervensystems. Es möge der Zweck dieser Zeilen sein, auf diese Möglichkeit noch einmal ganz besonders hinzuweisen. Allerdings wird die wissenschaftliche Begründung dieser vorläufig noch als Hypothese erscheinenden Auffassung von weiteren Beobachtungen und namentlich experimentellen Untersuchungen abhängig sein.

Wie verhalten sich nun die anderen 147 klinisch auf etwaige Nervenstörungen genau beobachteten Carcinomfälle? Blicken wir zur Beantwortung dieser Frage noch einmal auf obige Tabelle zurück! Es ist zu bedenken, dass, wenn unter 150 Fällen allein sich drei mit gröberen Störungen befinden, sich noch mehr mit leichteren, nur klinisch nachweisbaren oder funktionellen nervösen Störungen ausfindig machen müssten. Und diesen Zweck verfolgt ja auch obige Tabelle. Wir fanden 13 Fälle mit leichter Störung der Pupillenreaktion; hier ist aber die Deutung insofern erschwert, als ein ausführlicher Augenstatus und Bemerkungen über das Sehvermögen meist nicht verzeichnet waren. Dann waren die Patellarreflexe ungleich in zwei, sie fehlten volltändig in fünfzehn Fällen. Es ist letzterer Befund das Hauptergebnis unserer Untersuchungen, und wir erinnern uns, dass die Patellarreflexe auch in den drei ausführlich besprochenen Fällen fehlten. Hier ist uns also ein Anhaltspunkt gegeben zu der Vermutung, dass es sich bei diesen 15 Carcinomkranken bereits um eine toxische Schädigung des Centralnervensystems ge-

handelt hat. Um so bedauerlicher ist es, dass bei den betreffenden Fällen nicht eine genaue Untersuchung von Gehirn und Rückenmark stattgefunden hat. Sorgfältige systematische Untersuchungen erscheinen mit Rücksicht hierauf durchaus notwendig. Bis dahin müssen wir uns mit unserem rein klinischen Befund begnügen. Auch das Verhalten der Hautreflexe ist sehr wechselnd, da sie aber auch bei Gesunden Schwankungen unterliegen, sind sie ohne andere Symptome nicht zu verwerten.

Wir kommen zum Schluss noch einmal auf das obenerwähnte Coma carcinomatosum zurück. Wir fanden dasselbe in mehr oder weniger ausgesprochener Weise unter unseren 48 Todesfällen im Ganzen viermal, und jedesmal war es dann der Vorbote des nahen Exitus. Begleiterscheinungen waren Krämpfe, unregelmässige und tiefe Atmung, Delirien. Stets fand sich auch in diesen Zuständen eine Albuminurie, welche naturgemäss das klinische Bild nur kompliziert.

So gering auch unsere Ausbeute ist, so betrifft sie doch das Material einer kleinen Klinik während 10 Jahren und ist daher von gewisser Bedeutung. Es kommt auf die Nachprüfungen an einem grösseren Material an, ob wir imstande sind, auf diesem Wege unsere Kenntnis über das Carcinom und seine Biologie zu vervollkommnen.

Absolut wichtig erscheint es uns, und das darf noch einmal betont werden, in jedem Carcinomfalle das Centralnervensystem einer genauesten Prüfung zu unterziehen und andererseits bei jeder auch funktionellen nervösen Störung auf ein verstecktes Carcinom zu fahnden, namentlich den Intestinaltraktus (Magen und Mastdarm) genau auf ein solches zu untersuchen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Martius, der mir das Material zur Verfügung stellte, meinen bescheidenen Dank auszusprechen. Ferner danke ich Herrn Privatdocenten Dr. Kühn für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit herzlichst.

Litteratur.

Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 31.
Über Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. (Dr. O. Lubarsch.)
Ebendaselbst, Bd. 21.
Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. (Dr. W. Minnich.)
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 8.
Ein Beitrag zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. (Dr. W. Teichmüller.)
Ebendaselbst, Bd. 6 u. 8.
Weitere Beiträge zur Kenntnis d. im Verl. letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. (Dr. M. Nonne.)
Ebendaselbst, Bd. 16.
Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose klinisch unter d. Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufend. (Dr. E. A. Meyer.)
Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 58.
Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderung bei Anämie. (G. v. Voss.)
Wiener klinische Wochenschrift 1898.
Über Carcinompsychose. (Elzholz.)
Neurologisches Centralblatt, Bd. 17.
Untersuchung des Rückenmarks von 12 Fällen von letaler Anämie. (Dr. M. Nonne.)
Ebendaselbst 1901.
Hirnsymptome bei Carcinomatose. (Sänger.)
Archiv für Psychiatrie, Bd. 24.
Über das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chronischen Magenkrankheiten. (Conrad Alt.)
Revue de médecine 1890.
Des névrites périphériques chez les cancéreux. (W. Anché.)
Inauguraldissertation, Göttingen 1894.
Ein Fall von perniciöser Anämie mit schwerer Erkrankung des Rückenmarks. (C. Rösebeck.)
Inauguraldissertation, Tübingen 1887.
Über einen Fall von anämischer Eiweichung des Rückenmarks. (M. Beck.)
Inauguraldissertation, Leipzig 1894.
Ein Fall von perniciöser Anämie mit Degenerationserscheinungen in den Hintersträngen. (A. Arning.)

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Hermann August Isermeyer wurde am 5. April 1876 als der Sohn des Pastors Bernhard Isermeyer zu Klein Freden (Prov. Hannover) geboren. Den ersten Schulunterricht erhielt ich in der Dorfschule zu Gross Ösingen, dann besuchte ich das Realgymnasium zu Hildesheim bis Ostern 1889, hierauf das dortige Gymnasium und die Gymnasien zu Goslar und Bückeburg. Auf letzterem erhielt ich am 29. März 1897 das Zeugnis der Reife und bezog dann die Universität Göttingen, um Medizin zu studieren. Ferner studierte ich noch in Freiburg i. Brsg. und Rostock. Die ärztliche Vorprüfung vollendete ich am 3. Mai 1899 in Göttingen, die medizinische Staatsprüfung am 16. Mai 1902 in Rostock.